

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE 721
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)

PAR

BERNSTEIN I. Marcel

Né le 11 Janvier 1913 à Bucarest (Roumanie)

Rôle de l'insuffisance hépatique
et de la tuberculose
dans la ptose gastrique

Président : M. L. TANON

*Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)

PAR

BERNSTEIN I. Marcel

Né le 11 Janvier 1913 à Bucarest (Roumanie)

**Rôle de l'insuffisance hépatique
et de la tuberculose
dans la ptose gastrique**

Président : M. L. TANON

*Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Obstétrique.
VAUDESCAL ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAZOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROCO
CADENAT
GATELLIER ..
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

EGALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Bien faible témoignage de
mon amour filial et de mon inal-
térable gratitude, pour tout ce
qu'il a fait pour moi et pour
l'exemple d'une vie de droiture
et de dévouement.*

A MA MERE

*Bien faible témoignage de ma
plus tendre et profonde affection*

A MA SŒUR NATHALIE

Mon meilleur ami.

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de profonde reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LAEMMER

Ancien chef de clinique

Qui a bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse. Nous le remercions de sa bienveillance et le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

A MES PROFESSEURS ET A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

Le terme de ptose gastrique désigne un syndrome bien défini cliniquement et radiologiquement.

Par contre, du point de vue étiologique, cette notion englobe des catégories très différentes.

Il est inutile de s'attarder sur la dilatation de l'estomac en rapport avec des lésions organiques (cancer, ulcère, rétrécissement pylorique, etc.), ce qui dépasse le cadre de la question.

Mais, essayer de saisir les causes déterminantes de la dilatation atonique fonctionnelle, est une attitude qui peut mener à quelques conclusions thérapeutiques.

Le fait de nous être trouvés en présence de quelques ptoses associées à des manifestations hépatiques, dans un premier groupe d'observations, et tuberculeuses dans un deuxième, nous a suggéré les questions suivantes :

1) Dans ces cas particuliers, en améliorant la fonction hépatique, ce qui diminue l'auto-intoxication, est-ce qu'on ne supprime pas la cause ou une des causes qui provoquent les troubles de l'inervation gastrique, autant

que les perturbations produites au niveau de la fibre lisse elle-même ?

2) Cette cause supprimée, est-ce qu'on n'améliore pas la tonicité gastrique ?

Concernant le deuxième groupe d'observations, des questions analogues se posent :

1) Mettre l'organisme dans un état de meilleure résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, ne veut-il pas dire éloigner dans une certaine mesure une des causes de la dilatation atonique ?

Le développement de cette affection, dans de nombreux cas, sur un terrain hépatique ou tuberculeux, ne peut être un simple effet du hasard.

2) Ainsi on doit se demander s'il n'existe pas toute une catégorie de ptoses dues aux phénomènes d'auto ou hétéro-intoxication inhérents à ces états pathologiques.

Il faut le dire d'avance, on ne peut espérer améliorer par cette conduite que les ptoses fonctionnelles, sans altérations profondes de la fibre lisse, qui donnent radioscopiquement des images souvent inconstantes et dont les manifestations cliniques restent modérées.

RAPPEL DE PATHOLOGIE DE LA PTOSE GASTRIQUE

Avant de faire l'exposé de cette contribution à l'étude de la ptose gastrique, il convient de résumer les éléments principaux des conceptions actuelles.

Ainsi, les conclusions qui s'en dégagent vont s'incorporer plus naturellement à l'ensemble des notions qu'on possède sur ce sujet.

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS

Un des premiers noms qui méritent d'être rappelés est celui de FRANZ GLÉNARD.

C'est lui qui, en 1885, établit la symptomatologie et le traitement de cette affection. Son ouvrage sur les ptoses viscérales est resté classique et ses idées sur cette question n'ont été modifiées que beaucoup plus tard. C'est surtout l'emploi des rayons X en gastrologie qui a mis en évidence la réalité anatomique de cette affection.

En effet, grâce aux rayons X, on a pu voir qu'il ne s'agissait en réalité que d'un abaissement du bas-fond gastrique. La plupart du temps la grosse tubérosité de l'estomac ne participe pas à cette descente.

Dans les rares cas où cela se produit, on pourrait parler de ptose gastrique vraie. Autrement ce terme n'est justifié que par l'usage.

Il serait donc plus logique d'admettre qu'il s'agit d'un allongement ou d'un « allongement vertical de l'estomac » pour adopter l'expression de M. FAROY.

Pour rendre justice au passé, il faut rappeler le nom de CRUVEILHIER également. Sans avoir laissé des notions précises concernant cette maladie, c'est pourtant lui qui parle, avant GLÉNARD, de « dissociation verticale de l'estomac ».

Quant au terme de ptose, on sait qu'il vient du grec et qu'il ne convient pas à tous les aspects anatomiques de cette affection.

ÉTIOLOGIE

La ptose gastrique vraie, c'est-à-dire l'abaissement global de l'estomac, évolue souvent sur des terrains particuliers ; il s'agit d'individus atteints de viscéroptoses plus ou moins généralisées. C'est le cas, également, des « des-sanglés du ventre » ou de ces femmes à paroi abdominale faible ou distendue par la maternité. On a l'impression de se trouver en présence d'une véritable prédisposition congénitale.

Dans le même groupe on peut classer les sujets maigres, de haute taille, à paroi abdominale allongée : les longilignes. Chez eux, la ptose n'est souvent qu'une simple illusion, étant donné que les organes, l'estomac y compris, ne peuvent se développer qu'en longueur. En effet, cette affection est infiniment plus rare chez les brévillignes.

Quant à l'allongement atonique de l'estomac, il relève de deux séries de causes :

1° Il y a un allongement par dilatation de cause mécanique (obstacle pylorique, etc.) ; 2° une dilatation atonique par affaiblissement de la motricité gastrique.

1) Dans le premier groupe, le passage du chyme de l'estomac dans le duodénum est gêné par une lésion organique (cancer, rétrécissement pylorique, etc.). Parfois,

il s'agit seulement d'un spasme pylorique, dû à l'hyperchlorhydrie ou à un ulcère du pylore.

A ce sujet il faut signaler le rôle attribué à la ptose, par M. FAROY, dans la pathogénie de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcère.

2) L'affaiblissement de la motricité n'est que l'effet de toute une série de causes qui agissent isolément ou simultanément.

Chez les gros mangeurs on a une simple distension et fatigue de la fibre lisse.

Chez les neurasthéniques ou chez les surmenés on a des troubles du tonus végétatif.

Des altérations organiques musculaires peuvent se produire sous l'influence d'une gastrite chronique (tuberculeuse ou alcoolique) ou aiguë (fièvre typhoïde, etc.).

L'arthritisme, par des phénomènes complexes d'auto-intoxication, peut agir également sur la tonicité gastrique.

Enfin, la tuberculose et l'insuffisance hépatique, de la même manière, si elles étaient vraiment dignes de figurer parmi les causes de la gastropiose.

PATHOGÉNIE

Le premier fait qui attire l'attention est l'atonie de la fibre lisse gastrique. Si on l'envisageait comme un simple fait mécanique, en lui-même, il pourrait justifier tous les symptômes de la ptose (abaissement de l'estomac, signes gastro-duodénaux et symptômes réflexes nerveux ou cardio-vasculaires, etc.).

Cette facilité que l'on a d'expliquer mécaniquement la plupart des symptômes, a toujours rétréci l'horizon des idées que l'on s'était fait sur la cause réelle de cette maladie.

On a facilement la tendance de prendre pour une cause ce qui, en réalité, n'est qu'un effet.

Cela est d'autant plus fréquent en biologie où les causes et les effets sont souvent des complexes réversibles. La plupart du temps les phénomènes s'enchaînent et s'enchèvètrant sans que l'on puisse saisir distinctement le point de départ.

Des cas de liasthénie plus ou moins généralisée (LOEPER, BALMANN) ont suggéré l'idée d'attribuer ces troubles de la motricité à des perturbations du système nerveux végétatif.

L'irritation des centres végétatifs serait-elle primitive ou secondaire ?

Partiellement, elle a certainement été aggravée par les tiraillements exercés à ce niveau ; mais primitivement, il

a dû y avoir une certaine fragilité constitutionnelle. Apparemment, c'est cette constitution végétative particulière qui a permis le déclenchement d'un cercle vicieux destiné à s'aggraver de plus en plus.

En nous en tenant à ceci, on peut espérer enrayer le mal en opposant à la faiblesse de la fibre lisse et de la paroi, un soutien (la sangle abdominale) et au déséquilibre végétatif, la médication appropriée (Ch. LUNA).

On y associe également une thérapeutique symptomatique gastrique, et ainsi le cercle vicieux est brisé, du moins en principe.

Comme cette conduite n'aboutit pas toujours à des résultats satisfaisants, on peut se demander si d'autres éléments inconnus de la trame des faits pathogéniques, ne demandent pas à être recherchés.

C'est à cette question que nous tâcherons de répondre plus loin, dans l'essai de pathogénie de la ptose.

En quittant le plan des faits généraux, il est utile d'insister sur quelques détails.

Il y a certaines viscéroptoses généralisées dans lesquelles le fait essentiel est le défaut de soutien des organes. Dans ces cas, on a souvent pris comme point de départ la ptose du côlon, allourdi par la constipation et par l'absence de gaz.

Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler qu'il y a peu de gastroptoses sans abaissement du colon associé.

Pour GLÉNARD, c'était la ptose du foie qui entraînait le relâchement des autres mésos.

Quoi qu'il en soit, du côté de l'estomac il y a stase.

Parfois, la motricité étant peu atteinte, il n'y a presque pas de trouble du transit. Quant au spasme, il est rare. Le spasme du pylore est exceptionnel et la biloculation est plutôt un effet mécanique.

Généralement en décubitus dorsal ou par quelques manœuvres sur la paroi, on obtient facilement le passage du repas baryté au niveau du pylore.

Des problèmes différents sont posés par les gastrop-toses associées aux dislocations antro-bulbaires.

Dans ces cas, il se forme des coudures entre les portions ptosées et les portions retenues par leurs attaches naturelles (ex. : au genu supérieur et à la troisième portion du duodénum).

A la hauteur de ces coudures, le transit est retardé et il y a lieu de se demander si ces attaches ne seraient pas de véritables brides pathologiques. Pour BERGMANN, il s'agit souvent d'une périviscérite (mésentérite ou appendicite chronique).

L'étude radiologique en décubitus et la recherche de la mobilité et de la perméabilité des organes en position couchée, donneraient la réponse à cette question.

Tout ce mécanisme se trouve à la base des symptômes gastro-duodénaux.

Les tiraillements exercés au niveau des centres nerveux végétatifs aggravent continuellement les symptômes douloureux et cardio-vasculaires réflexes.

La dépression psychique, l'asthénie, la tachycardie et l'hypotension qui en résulte, traduisent l'épuisement des centres abdominaux et supérieurs de la vie végétative.

M. Charles LUNA étudie systématiquement dans ces cas le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire de Claude, etc., pour se rendre compte de l'état du tonus végétatif.

Ainsi, selon qu'il s'agit d'une prédominance du sympathique ou du parasympathique, les modificateurs de l'un ou de l'autre des deux systèmes pourront rétablir l'équilibre.

Il y a une période de début où la ptose est bien supportée.

Plus tard, la coelialgie s'exagère et les douleurs abdominales deviennent diffuses. Enfin des symptômes tra-
duisant l'irritation profonde du plexus solaire (solarite),
comme l'hypotension, la tachycardie et les douleurs ne
sont plus réductibles.

Un degré de plus et l'asthénie, l'amaigrissement et les
troubles gastro-duodénaux auront fait du malade un in-
firme.

Notions d'anatomie topographique et radioscopie.

L'ombilic a été le premier point de repère proposé.
Abandonné à cause de sa situation variable, il a été rem-
placé par la partie la plus haute des crêtes iliaques.

Au même niveau se trouve le disque intervertébral
unissant la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire.
C'est à peu près à cette hauteur que se trouve normale-
ment le bas-fond de l'estomac.

Actuellement, la limite admise communément est la
ligne bisiliaque, unissant les épines iliaques antéro-supé-
rieures.

Le pylore se trouve normalement au niveau de la troi-
sième lombaire. Dans certaines ptoses, il descend jusqu'à
la quatrième ou la cinquième.

La position du bas-fond est déterminée cliniquement
par la limite inférieure du clapotage ou par la phonen-
doscopie.

Cette dernière consiste dans l'association de la percu-
tion et de l'auscultation.

C'est surtout la radioscopie qui est le moyen le plus
certain de diagnostic. Grâce à elle, on note non seule-

ment la position de l'estomac et de la région pyloro-duodénale, mais aussi les troubles du transit.

Quand il n'y a pas de passage pylorique spontané du repas baryté, il faut essayer de le provoquer par l'expression à la main ; et on l'obtient le plus souvent, le spasme étant très rare.

Quant aux troubles engendrés par les coudures, il suffit d'examiner systématiquement en position couchée et debout pour savoir s'il s'agit d'une bride organique ou d'une simple perturbation mécanique, variable selon les positions du malade.

En position couchée, il faudra s'assurer également de la mobilité de l'estomac. Elle est incomplète en cas de périgastrite.

Dans cette même position, la persistance d'une stase sur la deuxième portion du duodénum et au « genu inférior », est une preuve de l'organicité de la bride mésentérique.

Il faut noter, au cours du même examen, la ptose de l'angle colique droit, s'il y en a, car elle semble être en rapport avec la ptose du rein droit et parce qu'elle s'associe fréquemment à la ptose gastrique.

L'angle colique gauche quitte plus rarement sa place.

De ce fait, il résulte à ce niveau une coudure fortement anguleuse, qui devient le siège d'un nouvel obstacle du transit intestinal.

SYMPTOMES

La ptose gastrique se traduit par des signes physiques et fonctionnels qui peuvent simuler une lésion organique.

Symptômes objectifs, en rapport avec la dislocation

viscérale. On distingue ainsi deux cas, selon que le pylore est déplacé ou non.

a) *Ptose gastrique avec pylore en place.* A la radioscopie, on a un bas-fond situé au-dessous des crêtes iliaques et une fausse image de biloculation.

On ajoute à cela l'atonie gastrique et l'on s'explique ainsi la difficulté des évacuations et la stase.

b) Le deuxième cas est caractérisé par la *participation du pylore à la ptose de l'estomac.*

Ce fait détermine le déplacement du bulbe duodénal avec formation d'une coudure aiguë au niveau de l'angle duodénal supérieur. Il en résulte une compression de la deuxième portion du duodénum par l'antra prépylorique, d'où, plus grand abaissement du bas-fond, parfois au-dessous du pubis, et aggravation des troubles de l'évacuation gastrique et de la stase.

La plupart du temps on se trouve en présence de sujets maigres parfois de haute taille. Enfin le signe physique capital est *le clapotage à jeun.*

Symptômes fonctionnels. — Ils sont très variés. Ce sont surtout des troubles dyspeptiques. Des digestions pénibles, lentes, accompagnées de ballonnement épigastrique, pesanteur, éructation et somnolence.

Des véritables phénomènes douloureux s'y associent si la gastropiose s'accompagne de dislocation pyloro-duodénale.

Les autres symptômes, qui se rencontrent dans cette affection, peuvent être groupés, selon M. FAROY, de la manière suivante :

a) *Syndrome solaire*, caractérisé par des douleurs épi-

gastriques, à horaire variable, qui disparaissent en position couchée.

Au début, ce sont des simples névralgies solaires, mais par la suite, les tiraillements exercés sur le plexus gastrique déterminent une véritable névrite du plexus, « solarite », d'où la douleur continue.

A côté de ces phénomènes on doit placer les troubles psychiques et la névrose qui peuvent accompagner certaines ptoses.

Un très grand amaigrissement peut en résulter. Le malade, constamment asthénique, évite tout effort et ne mange plus pour ne plus souffrir.

b) *Syndrome hépatique.*

Franz GLÉNARD signalait déjà les troubles de la fonction hépatique au milieu du tableau clinique de la gastropiose.

Autant pour lui que pour ses successeurs, le syndrome hépatique est secondaire à la ptose.

Le tiraillement du pédicule hépatique, les coudures des canaux excréteurs gênent l'évacuation biliaire d'où la tension douloureuse de la vésicule (LOEPER). Ces douleurs se manifestent plus au moins tardivement par rapport au repas.

Ce fait met souvent en discussion le diagnostic de cholecystite.

c) *Le syndrome pyloro-duodénal.*

Douleurs tardives avec ou sans vomissements. Hyperchlorhydrie avec, parfois, hypersécrétion à jeun et débâcles diarrhéiques.

TRAITEMENT

Tant que la malformation gastrique reste sans valeur clinique on ne doit pas y toucher.

Il est inutile de créer chez l'individu l'idée d'une nouvelle affection en lui révélant inopportunément une conformation anatomique qui n'est peut-être pas incompatible avec un état normal (F. RAMON).

Mais lorsque la ptose détermine des troubles digestifs alors on dispose des moyens thérapeutiques suivants :

Une sangle bien faite et bien appliquée est utile. La pelote insufflable a une action efficace surtout chez les sujets amaigris.

Les sangles simples, basses, de préférence à bandes obliques sont également à conseiller.

Pendant les crises on recommande le repos au lit prolongé. Le repos après le repas donne également de bons résultats.

On recommande la clinothérapie surtout aux ptosiques en état de dénutrition et aux ptoses très douloureuses. Cette conduite est particulièrement utile au début d'une cure de réalimentation.

Dans les autres cas, il serait plus indiqué de conseiller des promenades très courtes et non fatigantes.

En effet, l'expérience classique de Vulpian montre que le coucher ou un exercice très violent après le repas ralentissent la digestion, en favorisant l'atonie, alors qu'au contraire, un exercice modéré excite la contractibilité gastrique.

Le régime, très utile, consiste en de petits repas multiples, composés d'aliments facilement digestibles, pas de boisson au cours du repas.

La reprise du poids est un des faits capitaux du traitement, surtout quand on se trouve en présence de ptosiques amaigris. La graisse intra-abdominale joue le rôle d'une véritable pelote qui soutient l'estomac et les viscères.

Quant à la gymnastique abdominale, comme l'exercice post-prandial, elle doit être modérée.

De même, le massage et l'électricité, que l'on utilise dans le but de rendre la tonicité aux parois de l'abdomen et aux muscles lisses du tube digestif.

Selon l'état du tonus végétatif, on peut employer différents médicaments.

Il semble que la belladone et l'atropine doivent être rejetées dans ces cas particuliers (F. RAMON). Au contraire, le gardénal et les bromures fournissent dans certains cas de bons résultats en calmant le système nerveux.

Parmi les excitants de l'estomac atone, la strychnine et les amers rendent des services, associés ou non à l'ésérine.

Enfin, contre le pyrosis, fréquent chez ces malades, on donne des alcalins ou des pansements gastriques.

Traitement chirurgical.

A côté de ces moyens thérapeutiques médicaux, il faut signaler également le traitement chirurgical.

Plicature du petit épiploon, gastropexie, suspension et coulissage de la grande courbure (O. LAMBRET), sont autant de moyens ingénieux qui permettent la ré-

duction anatomique de la ptose et d'en supprimer les symptômes.

Les malades opérés par le professeur LAMBRET ont tous vu disparaître les douleurs, immédiatement après l'opération.

L'appétit est revenu, les digestions sont redevenues faciles et indolores.

L'état général, le poids ont été améliorés.

L'asthénie disparaît également et les malades, incapables du moindre effort, retrouvent le goût du travail.

Pour toutes ces raisons, le traitement chirurgical a tenté, sans trop de succès, de s'imposer et de se généraliser.

Vouloir l'adopter systématiquement serait une exagération.

Le traitement médical conserve sa place prépondérante dans le traitement des ptoses gastriques.

Le traitement chirurgical sera l'exception et on le conseillera dans le cas où la ptose, très accentuée, ne bénéficie plus d'aucun traitement médical.

Il y a en effet des cas où le malade n'arrive plus à s'alimenter et sous la menace de la cachexie et d'une profonde auto-intoxication liée à la stase gastrique, on opère.

Quant à la dyspepsie, personne ne nie son influence sur la ptose, qu'elle exagère et complique et à laquelle on ne peut s'attaquer que médicalement.

Mais la cause essentielle des douleurs, des tiraillements douloureux de l'hypochondre droit, des vomissements, des troubles de l'évacuation et de la stase gastrique est la ptose elle-même, en tant que réalité anatomique et mécanique, d'où l'enthousiasme suscité momentanément par le traitement chirurgical.

Pour mieux éclairer les indications opératoires, nous

citons quelques passages de la thèse de Maxime ROUSSEL et une observation.

« Parmi les malades de BEYCA, les uns souffraient depuis cinq ans, les autres même depuis plus de quinze années.

Les traitements médicaux les plus suivis avaient complètement échoué et les malades, à bout de forces, réclamaient un soulagement, quel que fut le danger de l'opération.

La convalescence fut normale.

Après deux ou trois semaines, les malades s'asseyaient dans leur lit.

Chez tous ceux qui furent suivis, certains pendant trois ou quatre ans, tous les symptômes de la maladie disparurent, leur poids augmenta considérablement. Il n'y eut jamais de récurrence.

Dans 10 interventions sur 26, BEYCA constata une ptose du foie plus ou moins importante. 25 opérés sur 26 furent considérablement soulagés, prenant du poids peu à peu après l'opération.

Chez une malade qui ne pesait que 77 livres, la petite courbure descendait à environ 5 centimètres au-dessous de l'ombilic. Cette ptose, caractérisée par des symptômes pénibles s'accompagnait d'un état d'auto-intoxication profond.

L'opération fut réalisée dans des conditions défec- tueuses, sous les instances de la famille.

Elle réussit et la malade prit en quelques mois 30 livres. Elle eut postérieurement à l'opération un enfant en bonne santé et tous les symptômes s'amendèrent. »

Il y en a d'autres qui, tout en admettant un succès opératoire immédiat, ont vu les ligaments tirillés de

nouveau sous le poids de l'estomac et du côlon, se distendre et la ptose récidiver.

La gastropexie semble moins exposée aux récidives que la plicature du petit épiploon.

Cures thermales en France et traitement de la ptose gastrique aux eaux de Slanicul-Moldovei en Roumanie.

Les dyspepsies neuromotrices, surtout du type hyposthénique, sont influencées avantageusement par les eaux bicarbonatées sodiques.

Ces eaux excitent l'appétit et stimulent les organes hyposthéniques et hypotoniques.

On envoie ces malades à Vichy, Vals, Le Boulou, Pougues, etc., où les ptosiques, à côté de la cure d'eau, bénéficient également des installations d'hydrothérapie et des traitements physiothérapiques que l'on pratique dans ces stations.

En Roumanie, on envoie ces malades aux eaux de Slanicul-Moldovei.

L'acide carbonique, très abondant dans ces eaux, est l'excitant par excellence de la motricité gastrique, par l'intermédiaire du pneumogastrique.

L'amélioration de la motricité détermine le transit gastro-duodéal, évite la stase et supprime les symptômes d'auto-intoxication qui en dépendent.

Les malades retrouvent du goût pour l'activité et les phénomènes asthéniques disparaissent.

Les digestions étant améliorées, les malades se nourrissent mieux et prennent du poids, c'est ce que l'on poursuit avant tout, dans bien des cas, par le traitement de la ptose.

On recommande la source n° 1 bis, 3 ou 6, 8 ou 10, selon l'acidité gastrique du sujet.

Le docteur L. RODESCU, après avoir traité un grand nombre de malades aux eaux minérales de Slanicul-Moldovei, a observé dans de nombreux cas un retour à la position normale du bas-fond gastrique.

Cette ascension du bas-fond est vraisemblablement l'effet de la suppression de la stase et de l'action stimulante des ions ferreux. Ca et NaCl sur la fibre lisse gastrique.

DEUXIÈME PARTIE

ESSAI DE PATHOGÉNIE ET DE TRAITEMENT DE LA PTOSE GASTRIQUE

La majorité des ptoses gastriques se développent en dehors de toute atteinte du foie et en dehors de toute infection tuberculeuse.

Chez un grand nombre de ptosiques, on trouve un gros foie ou une sensation de tension douloureuse au niveau de l'hypochondre droit. Beaucoup d'entre eux se plaignent de somnolence et de constipation.

Le tout forme ce que M. FAROY appelle le syndrome hépatique de l'allongement vertical de l'estomac, mais qui, la plupart du temps, ne correspond pas à une véritable atteinte du foie. Une partie des symptômes traduit une action purement mécanique et une autre partie est liée à l'état d'auto-intoxication dû à la stase gastrique.

Dans les huit observations qui suivent, l'atteinte du parenchyme hépatique est indiscutable. Autant les symptômes que les examens de laboratoire le prouvent.

Le fait capital est que le début de cet état du foie re-

monte à un moment qui précède de beaucoup l'apparition clinique de la ptose.

Une constatation analogue peut être faite au sujet des quatre dernières observations. En effet, l'épisode tuberculeux est également antérieur au début de la ptose.

Ayant soupçonné un rapport de cause à effet, on a associé, respectivement, au traitement de la ptose, le traitement de l'insuffisance hépatique et le traitement de la tuberculose. C'est-à-dire cure de désintoxication, régime de repos de la cellule hépatique (lacto-végétarien non toxique avec peu de viande, sans graisses, sauf beurre frais), antiseptiques intestinaux et laxatifs cholagogues, dans le but d'améliorer le fonctionnement hépatique.

Aux ptosiques tuberculeux, de la même manière, traitement de la ptose associé au repos en altitude, aération, bonne alimentation, recalcification, etc.

Cette conduite a déterminé des améliorations considérables. La diminution de l'état d'intoxication a permis un meilleur fonctionnement des centres nerveux végétatifs, d'où augmentation du tonus végétatif et du tonus de la fibre lisse. En général, meilleure nutrition des tissus.

Ainsi on mène la lutte contre la stase et ses conséquences.

Il est presque inutile d'insister sur le rôle antitoxique du foie. En passant, on doit rappeler les expériences de SCHIFF et LAUTENBACH d'après lesquelles on voit qu'un animal, dont le sang porte ne passe plus par le foie (fistule d'Eck), est plus sensible aux poisons ingérés.

Quant à la tuberculose, elle pourrait jouer un rôle dans la pathogénie de la ptose, soit par les phénomènes toxiques qui en dépendent, soit par l'amaigrissement qu'elle provoque.

On a vu le rôle que joue la graisse intra-abdominale dans le maintien des viscères.

Parfois, la tuberculose touche le foie. Ainsi dans les deux dernières observations, les deux mécanismes ont dû s'associer.

En général, les altérations du foie s'accompagnent de troubles de la nutrition générale des tissus. Malgré tout il ne nous est pas permis de dire quelle est la part exacte de ce qui revient au foie ou à la tuberculose, dans la pathogénie de la ptose gastrique (RIBADEAU-DUMAS).

Cette affection est déterminée par plusieurs facteurs.

Son traitement, par conséquent, a des chances d'être efficace dans la mesure où il tient compte de l'ensemble de ces facteurs pathogéniques.

C'est un principe général de thérapeutique et c'est en vertu de ce principe que nous avons cru utile de signaler le rôle de l'insuffisance hépatique et de la tuberculose dans la pathogénie de la ptose gastrique.

Ces affirmations se basent sur 12 observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme N..., âgée de 43 ans, consulte pour son état général et pour des troubles digestifs.

Antécédents. — Mme N... a eu, vers l'âge de 30 ans, une fièvre typhoïde. Lui ayant demandé des détails sur ce souvenir, on apprend qu'elle avait été soignée en même temps pour son foie. Elle aurait eu des douleurs au niveau de l'hypochondre droit.

Cela fait penser à une fièvre typhoïde compliquée d'une cholécystite.

Histoire de la maladie. — Le début de son état actuel remonte à 6-7 mois. A dater de cette époque, elle a commencé à mal digérer.

Après les repas elle se plaint de pesanteur épigastrique. Souvent elle a des renvois acides pénibles.

Depuis quelque temps les digestions s'accompagnent d'une douleur vague qui siège au niveau du creux épigastrique, qui apparaît deux heures après le repas et disparaît vers le milieu de l'après-midi.

Elle disparaît plus rapidement si la malade s'allonge, en cédant à la lassitude post-prandiale.

Cette malade n'a jamais vomi.

A la recherche d'un *syndrome hépatique* possible, on l'interroge dans ce sens et on obtient les renseignements suivants :

A côté de la somnolence, la malade saigne facilement du nez.

Quand il lui arrive de se blesser, elle saigne abondamment.

Elle est très constipée et se rappelle avoir eu des selles légèrement décolorées.

En pratiquant des *examens de laboratoire*, on avait trouvé de l'hypoazoturie (15 gr.) et le coefficient d'imperfection uréogénétique légèrement augmenté (6,9). On a trouvé de l'hypercholestérinémie également (2,20).

Examen clinique. — A l'examen on trouve la malade amaigrie.

Le foie dépasse le rebord costal de 2 travers de doigt.

Au niveau de l'estomac, on trouve du clapotage à jeun.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic de ptose.

Le bas-fond descend à trois travers de doigt de la ligne des crêtes iliaques.

On note également une image de légère biloculation et de la paresse des contractions.

Conclusions et discussion. — L'apparition clinique de la ptose gastrique est précédée d'un épisode hépatique au cours d'une fièvre typhoïde.

Dans le traitement de cette ptose on a tenu compte du facteur hépatique.

A côté du traitement commun de la ptose on a traité le terrain hépatique par un régime lacto-végétarien non-toxique, avec peu de viande, sans graisses, sauf beurre frais.

Elle a subi également un traitement de désinfection intestinale (ferments lactiques) et un traitement opothérapique.

Après 3 semaines, les digestions étaient normales. Les douleurs et les renvois acides supprimés et on n'a plus trouvé du clapotage à jeun.

OBSERVATION II

Mme M..., âgée de 40 ans, consulte pour une douleur épigastrique.

Antécédents. — La malade se rappelle avoir eu un ictère il y a 5 ans, pendant trois semaines.

Interrogée là-dessus, elle affirme avoir eu de la fièvre, des démangeaisons et des selles décolorées.

Histoire de la maladie. — Depuis deux ans, elle se plaint de digestions lentes et de lourdeur après les repas. Depuis 3 mois, douleurs post-prandiales calmées par le repos.

Parfois, entre les repas, il lui arrive d'avoir des nausées accompagnées, à deux reprises, de vomissements.

Enfin, après de longues marches fatigantes, il lui arrive d'avoir une douleur sourde au niveau de l'hypo-chondre droit, qui semble s'irradier vers l'épaule droite.

Examen clinique. — Le foie est augmenté de volume.

Son bord inférieur dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

Le creux épigastrique est douloureux à la palpation.

Au niveau de l'estomac on note du clapotage, dont la limite inférieure se trouve à deux travers de doigt de l'ombilic. En auscultant la percussion à l'aide d'un stéthoscope obstétrical on perçoit nettement un bruit de glouglou.

Mme M... se plaint également d'avoir perdu cinq kilos au cours de la dernière année, et de se sentir parfois fatiguée sans raison.

Parfois elle est somnolente.

A eu de fréquents épistaxis.

A l'examen des autres organes on ne trouve rien de particulier.

Examen radioscopique. — Le lait baryté marque un bas-fond très abaissé, dépassant la ligne des crêtes iliaques.

L'estomac a l'aspect d'un *j* majuscule un peu étranglé : image biloculaire.

Les contractions sont très rares et faibles.

La palpation permet la mobilisation du bas-fond, ce qui facilite l'injection du duodénum.

Conclusions et discussion. — On se trouve en présence d'une ptose gastrique. Cette femme a eu un ictère, trois ans avant l'apparition clinique de sa ptose gastrique.

Actuellement, elle a un gros foie sensible et se plaint d'asthénie, de somnolence, d'épistaxis. Ces symptômes sont communs à la ptose également. Mais on peut bien se demander s'il n'y a pas un certain degré d'insuffisance hépatique.

Cette femme, en dehors du traitement habituel de la

ptose, a reçu un régime de repos de la cellule hépatique (régime lacto-végétarien avec peu de viande, non toxique : pas de charcuterie, pas de gibier, ni condiments, ni conserves. Pas de corps gras surtout cuits, sauf beurre frais. Pas de thé, pas de café, pas d'alcool), précédé d'une cure modérée de désintoxication.

Ensuite, une semaine sur deux, des laxatifs (sulfate de soude ou de magnésie à 4 grammes ou calomel, 0,25).

Au bout d'un mois les digestions étaient meilleures. La pesanteur après les repas devenue accidentelle.

Les douleurs post-prandiales s'étaient espacées également tout en diminuant d'intensité.

OBSERVATION III

Mme R..., âgée de 45 ans, consulte pour pesanteur épigastrique et des troubles digestifs.

Antécédents. — Paludisme. *Mme R...* se rappelle avoir eu pendant des années des crises très violentes. Depuis trois ans elle n'en a plus eues.

Histoire de la maladie. — Le début de son affection actuelle remonte à un an. A partir de cette époque les digestions ont commencé à être plus pénibles. Souvent elles étaient accompagnées de pesanteur épigastrique, de ballonnement. Parfois des nausées pendant la nuit.

Dernièrement, les nausées apparaissaient régulièrement une heure après le repas. En même temps apparaît une douleur épigastrique qui s'installe de manière continue. Le repos les calme. Il n'y a jamais eu de vomissements.

Examen clinique. — Actuellement, la malade est pâle, amaigrie, légèrement asthénique.

Sur les jambes et sur les mains on note quelques petites plaques jaunes de xanthélasma.

Examen de l'abdomen. — La paroi abdominale est relâchée et au niveau de l'épigastre on localise une zone douloureuse. On note également quelques points coliques.

Au niveau de l'estomac il y a du clapotage dont la limite inférieure se trouve dans le flanc gauche.

Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt.

La rate est nettement percutable et palpable en dessous du rebord costal.

Examen radioscopique. — Le bas-fond gastrique atteint le pubis et l'estomac présente dans son ensemble une image de biloculation.

Les contractions ont une fréquence sensiblement normale. Mais leur intensité est faible et insuffisante pour déterminer le passage duodénal.

Le bulbe semble participer à la ptose dans une faible mesure.

La mobilité de l'estomac est normale.

Conclusions et discussion. — On se trouve en présence d'une ptose gastrique qui s'est développée sur un terrain paludéen.

Le foie a certainement été touché par ce paludisme, comme le prouve l'augmentation de son volume et les plaques de xanthélasma.

C'est également une ptose gastrique susceptible d'être améliorée par un traitement stimulant de la fonction hépatique.

En dehors du traitement habituel de la ptose, la malade a suivi un régime de repos de la cellule hépatique précédé d'une cure modérée de désintoxication.

Dans trois semaines, les digestions étaient améliorées et la malade souffrait moins.

Pendant ce même temps elle a pris deux kilos.

OBSERVATION IV

Mme B..., âgée de 39 ans, consulte pour mauvais état général et asthénie.

Antécédents. — Vers l'âge de 15-16 ans, la malade a commencé à se plaindre de douleurs au niveau de la vésicule biliaire. Ces douleurs étaient intermittentes et apparaissaient surtout après une longue station debout.

Vers l'âge de 30 ans, la malade a eu des coliques hépatiques qui se sont répétées plusieurs fois durant 2-3 années.

Elle se rappelle avoir expulsé quelques calculs à cette époque.

Histoire de la maladie et examen. — Depuis un an, la malade a maigri de 7 kilos. A partir de ce même moment elle se plaint également de troubles digestifs qu'elle définit d'une manière imprécise.

Interrogée, elle affirme avoir parfois du ballonnement épigastrique après le repas, de la pesanteur gastrique et des éructations.

Elle n'a jamais vomi.

Parfois elle a du pyrosis.

Quant au *syndrome hépatique*, il est nettement défini

chez elle par de la somnolence, constipation et selles souvent pâteuses, fétides et légèrement décolorées.

A l'examen, la malade amaigrie présente au niveau de ses jambes des marbrures qui font penser à un terrain hépatique.

Du côté de l'estomac, on note du clapotage à jeun et on délimite son extrémité inférieure, grâce à la phonendoscopie, à un travers de main au-dessous de l'ombilic.

Le foie ne paraît pas gros.

En pratiquant la réaction de Gmelin sur un échantillon d'urine, on la trouve positive.

Examen radioscopique. — Le bas-fond se trouve à 3 centimètres de la ligne des crêtes iliaques.

Pas d'image de biloculation.

Les contractions affaiblies sont rares.

Le pylore conserve une position normale.

Conclusions et discussion. — Cette ptose évoluée sur un terrain hépatique a bénéficié également d'un régime de repos de la cellule hépatique.

Cette malade a subi également un traitement opothérapique destiné à stimuler son foie.

La malade, au bout d'un mois et demi, avait repris 3 kilos et affirmait ne plus se sentir fatiguée.

OBSERVATION V

Mme P..., âgée de 35 ans, consulte pour des troubles digestifs, de l'amaigrissement et des palpitations.

Antécédents. — Il y a 4 ans, Mme P... a eu une septicémie, guérie au bout de deux mois.

Histoire de la maladie. — Depuis un an, la malade digère mal. Les digestions longues s'accompagnent de lourdeur et gonflement de la région épigastrique.

Après les repas surviennent fréquemment des nausées, des vertiges et surtout des palpitations.

Mme P... se plaint également de douleurs épigastriques en barre qui disparaissent lorsqu'elle se couche.

Chez elle, l'attention est attirée vers le foie à cause des varices qu'elle présente aux membres inférieurs et à cause de son teint subictérique. De plus, il y a de l'anorexie et de l'amaigrissement.

L'examen révèle une paroi abdominale hypotonique et du clapotage à jeun.

Le foie ne semble pas être gros.

Pour être mieux renseigné sur l'état de son foie, on a pratiqué chez cette malade l'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène. En prélevant des échantillons d'urine de demi-heure en demi-heure, après avoir pris une pilule de 0,05 de bleu de méthylène, on a trouvé une élimination étalée et intermittente.

Il y a chez elle de l'hypoazoturie (14 gr.) et diminution du rapport de l'azote total à l'azote uréique (0,60).

L'examen radioscopique. — Confirme le diagnostic de ptose gastrique.

Le liquide opaque indique un fort abaissement du bas-fond qui se trouve à un travers de doigt du pubis.

Malgré ce grand abaissement du bas-fond, les contractions se répètent environ toutes les vingt secondes.

Le duodénum reçoit le lait baryté quoiqu'on ait l'impression d'une certaine gêne du passage.

Conclusions et discussion. — L'état actuel du foie de

cette femme est certainement en rapport avec la septicémie qu'elle a eue il y a 4 ans.

La ptose qui s'est développée ultérieurement pourrait être attribuée aux phénomènes dyspeptiques, à l'amaigrissement, enfin aux troubles d'auto-intoxication engendrés par ce foie touché.

On a conseillé, en dehors du traitement de la ptose elle-même (sangle, régime, gymnastique abdominale modérée, etc.), une cure de désintoxication de deux jours suivie d'un régime de repos du foie (lacto-végétarien non toxique avec peu de viande et sans graisses surtout cuites sauf beurre frais).

On a prescrit également un traitement opothérapique.

Au bout d'un mois et demi, les symptômes avaient presque disparu et la malade avait repris 3 kilos.

OBSERVATION VI

Mlle B..., âgée de 25 ans, consulte pour des douleurs épigastriques.

Antécédents. — Pendant l'enfance, rougeole, scarlatine. En dehors de cela n'a jamais été malade.

Histoire de la maladie. — Depuis cinq mois, mauvaises digestions. Après le repas, pesanteur épigastrique, fréquemment pyrosis et souvent, deux à trois heures après le repas, douleur épigastrique fixe qui semble être calmée par le repos en position couchée.

Parfois, pendant la marche, sensation de tension douloureuse de l'hypochondre droit. Elle n'a jamais vomi.

A l'inspection, la malade présente un teint pâle légè-

rement subictérique qui attire l'attention du côté du foie.

On apprend que les hémorragies menstruelles se prolongent pendant 7-8 jours.

Elle est également constipée et affirme avoir parfois des selles décolorées.

La palpation met en évidence une paroi abdominale faible et du clapotage à jeun.

La pression exercée sur la région épigastrique réveille une certaine tension douloureuse.

Examens de laboratoire. — Chez cette malade, on a trouvé de l'hypoazoturie, une augmentation du coefficient d'imperfection uréogénétique et de l'hypercholestérolémie (2,50).

L'examen radioscopique confirme le diagnostic de ptose gastrique : abaissement du bas-fond au-dessous de la ligne des crêtes iliaques et hypotonicité.

Conclusions. — Après un mois de régime de protection de la cellule hépatique et de laxatifs-cholagogues, la malade a été nettement améliorée.

Chez elle on a noté une véritable disparition du clapotage à jeun.

OBSERVATION VII

Mme C..., âgée de 34 ans, consulte pour amaigrissement et troubles des règles.

Antécédents. — Rien de particulier. Elle a une sœur plus âgée atteinte d'une maladie de foie.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à deux ans. A cette époque, la malade pesait 60 kilos. Depuis, l'appétit est devenu très capricieux et finalement la malade est arrivée à ne peser que 50 kilos.

Actuellement, elle se plaint également de pesanteur épigastrique qui survient après le repas.

On ne trouve pas d'autres symptômes digestifs.

De plus, les hémorragies menstruelles se prolongent pendant 5-6 jours et laissent la malade très fatiguée.

A la recherche d'un syndrome hépatique on apprend que la malade a souvent de l'urticaire et qu'elle saigne facilement du nez.

L'examen clinique révèle un foie qui déborde les fausses-côtes de deux travers de doigt et du clapotage à jeun.

On a pratiqué chez cette malade l'épreuve de la glycosurie alimentaire qui a été positive.

L'examen radioscopique montre le bas-fond à deux travers de doigt du pubis, de la biloculation et de l'hypotonie.

Conclusions. — Cette malade a repris 5 kilos en deux mois en ayant suivi un régime substantiel et non toxique, des laxatifs-cholagogues et des ferments lactiques.

Contre les ménorragies, on lutte en même temps par la médication symptomatique (chlorure de calcium, ergotine, repos pendant les règles).

OBSERVATION VIII

M. L..., âgé de 40 ans, consulte pour des troubles digestifs.

Antécédents. — A passé quelques années aux colonies.

A eu la dysenterie amibienne et a suivi pendant longtemps le traitement à l'émétine.

Histoire de la maladie. — Depuis quelques années se plaint de digestions pénibles accompagnées de gonflement de la région épigastrique et du pyrosis.

A des périodes de constipation opiniâtre suivent des périodes de débâcle dyarrhéique.

En même temps, le malade se plaint de phénomènes asthéniques et de somnolence.

A l'examen, on trouve une paroi abdominale moyennement musclée et un énorme foie dont un lobe droit descend bas dans le flanc droit. Sur la ligne mamillaire il atteint l'ombilic.

La palpation de la région épigastrique réveille une vague douleur et au niveau de l'hypochondre gauche on note du clapotage à jeun.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic de ptose. Le bas-fond est abaissé au-dessous de la ligne des crêtes iliaques.

L'estomac biloculaire est hypotonique.

Conclusions et discussion. — Ce malade entre dans la même catégorie, caractérisée par le développement d'une ptose gastrique sur un terrain hépatique. Il est donc susceptible d'être amélioré par la même conduite, c'est-à-dire traitement de la ptose associée au traitement de l'insuffisance hépatique.

*
* *

Dans ces premières huit observations on a vu des ptoses développées sur des terrains hépatiques.

Dans les observations qui suivent, la ptose s'est développée sur des terrains tuberculeux.

OBSERVATION IX

Mlle F..., âgée de 26 ans, consulte pour son état général.

Antécédents. — La mère de la malade est morte tuberculeuse à l'occasion d'un accouchement.

La malade elle-même a eu quelques hémoptysies vers l'âge de 19 ans. Elle affirme avoir perdu beaucoup de poids et avoir suivi des traitements et des cures d'altitude pendant deux ans.

Histoire de la maladie. — Depuis un an, des troubles digestifs sont apparus : digestions lentes, ballonnement, pyrosis et alternatives de dyarrhée et constipation.

A l'examen, on note un léger amaigrissement et du clapotage à jeun.

L'examen radioscopique révèle un bas-fond abaissé et de l'hypotonie.

Conclusions et discussion. — En admettant qu'il y ait un rapport entre la ptose et les manifestations tuberculeuses antérieures on a associé les deux traitements.

En effet, le repos à la campagne, l'alimentation substantielle et une médication recalcifiante ont nettement amélioré les symptômes digestifs et ont déterminé une augmentation notable du poids.

OBSERVATION X

M. N... — *Antécédents*. — Pleurésie séro-fibrineuse.

Etat général. — Pâleur, amaigrissement.

Symptômes fonctionnels — Après les repas, ballonnement, pyrosis, quelquefois douleurs gastriques post-prandiales tardives, calmées par le repos. Pas de vomissements.

Examen physique. — Abdomen : clapotage à jeun.

L'examen du poumon ne révèle rien de particulier, sauf une respiration rude au niveau des sommets.

Examen radioscopique. — Estomac : bas-fond allongé, hypotonicité.

Poumon : parenchyme normal. Les sommets s'éclairent peu pendant l'inspiration.

Conclusions. — Ce malade a pris du poids et les symptômes de ptose ont été partiellement supprimés par le traitement des ptosiques associé au repos, hygiène, aération et recalcification.

OBSERVATION XI

Mlle D..., 19 ans.

Antécédents. — Amaigrissement de 8 kilos en deux

ans, au cours d'accidents pulmonaires tuberculeux (hémoptysies, B. K. dans les crachats, etc.).

Histoire de la maladie. — Depuis 5-6 mois, ballonnement, pesanteur et tiraillements douloureux, deux heures après les repas, calmés par la position couchée.

La malade est également fatiguée et se plaint d'anorexie et d'insomnie.

Eramen. — Au niveau de l'estomac on note du clapotage à jeun.

L'épigastre est douloureux à la palpation.

Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt. La pression réveille une douleur à ce niveau.

A l'examen du poumon, le sommet gauche semble plus mate et à ce même niveau on note l'existence de craquements.

L'examen radioscopique met en évidence l'abaissement du bas-fond au-dessous de la ligne des crêtes iliaques et de l'hypotonie gastrique.

Le sommet du poumon gauche est nettement voilé.

Conclusions. — Cette fois-ci la ptose se développe sur un terrain affaibli par la tuberculose et par un trouble du foie.

Il est très admissible que cette augmentation du foie soit due à la tuberculose.

Cette malade bénéficiera également d'un traitement associé.

Il est entendu que la ptose pourra en être influencée dans la mesure où cette tuberculose sera réductible.

OBSERVATION XII

Mme P..., 42 ans.

Antécédents. — Pleurésie séro-fibrineuse.

Histoire de la maladie. — Depuis quelques mois, vomissements alimentaires, trois heures après le repas. Parfois, uniquement des nausées.

La malade se plaint également d'anorexie, d'amaigrissement, de céphalée et de somnolence.

A l'examen, on trouve du clapotage à jeun, une douleur épigastrique réveillée par la palpation et un point vésiculaire.

Le cadre colique est également sensible à la palpation.

Au niveau du *poumon* on trouve une rétraction de l'hémithorax gauche. Le thorax est en général maigre et présente un certain état d'atrophie des sus-épineux.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal, sauf une respiration rugueuse des sommets.

En soupçonnant un *état hépatique*, on examine dans ce sens et on trouve de grosses varices au niveau des membres inférieurs.

On apprend également que la malade saigne du nez facilement.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic de ptose. Le bas-fond atteint presque le pubis.

L'estomac hypotonique se laisse facilement mobiliser. La perméabilité pylorique est normale.

Conclusions. — On peut faire les mêmes remarques que précédemment. Chez cette malade le traitement associé a donné des résultats remarquables. Ayant été suivie pendant longtemps, on a pu noter la disparition définitive des vomissements et des douleurs.

CONCLUSIONS

L'ensemble des observations exposées impose les conclusions suivantes :

1. — L'insuffisance hépatique et la tuberculose doivent être classées parmi les causes de la ptose gastrique.
2. — Il existe une catégorie de ptoses dues aux phénomènes d'auto- ou hétéro-intoxication inhérents à ces états pathologiques.
3. — L'insuffisance hépatique, par les phénomènes d'auto-intoxication qui en résultent, agit défavorablement sur l'innervation et les fibres lisses de l'estomac.
4. — L'infection tuberculeuse touche également la tonicité gastrique de la même manière.
5. — Dans ces cas particuliers, en améliorant la fonction hépatique, ou en mettant l'organisme dans un meilleur état de résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, on éloigne la cause ou du moins une des causes de la gastrophtose.

VU : Le Doyen, VU : Le Président de la Thèse,
TIFFENEAU. L. TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

RAMON (F.), CHÈNE (P.), DANY (H.). — La conception actuelle de la ptose gastro-duodénale. *Progrès Médical*, 10 décembre 1932.

RAMON (F.) et JACQUELIN (Ch.). — Gastroptose et de la ptose abdominale. Nutrition. *Annales cliniques biol. et therap.*, n° 4, 1933.

CHAUVOIS (L.). — Quelques idées nouvelles à l'occasion des ptoses digestives. *La Médecine internationale*, n° 6, juillet 1934.

CHAUVOIS (L.). — Les dessanglés du ventre. *Maloine*, Edit., 1923.

LOEPER. — Thérapeutique médicale. T. I-II. *Masson*, 1930.

FAROY. — L'allongement vertical de l'estomac. *La Médecine*, n° 10, juillet 1923.

CARNOT. — Les ptoses gastriques et leur régime. *Paris Médical*, XIII, n° 19, 12 mai 1923.

RODESCU (L.). — La gastroptose et son traitement aux eaux minérales de Slanicul-Moldovei. *Gazette des Hôpitaux*, n° 97, 5 décembre 1934.

TISSERAND. — Cure d'insuline dans les ptoses gastriques. *Consultant du praticien*, octobre 1930.

TIMBAL (L.). — Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gastriques. Atonies simples et syndromes duodénaux. *Paris Médical*, n° 6, 9 février 1929.

LUNA (CH. DE). — La tension artérielle et le tonus végétatif dans les ptoses digestives, application pratique au diagnostic et au traitement. *Marseille Médical*, n° 35, 15 décembre 1936.

LABBÉ (Marcel) et VITRY (G.). — Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. *Masson*, 1934.

GUILLAUME (M.-A.-C.). — Physiopathologie de la ptose gastrique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 62, 1^{er} août 1936.

LAMBERT (O.). — Traitement chirurgical de la ptose gastrique par suspension et coulissage de la grande courbure. *Presse Médicale*, 11 décembre 1929.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION	9
<i>Rappel de pathologie de la ptose gastrique .</i>	10
<i>Historique et généralités</i>	11
<i>Etiologie</i>	12
<i>Pathogénie</i>	14
<i>Notions d'anatomie topographique et radios-</i> <i>copie</i>	17
<i>Symptômes</i>	18
<i>Traitement médical</i>	21
<i>Traitement chirurgical</i>	22
<i>Cures thermales en France et traitement de</i> <i>la ptose gastrique aux eaux de Slanicul-</i> <i>Moldovei en Roumanie</i>	25

DEUXIÈME PARTIE

<i>Essai de pathogénie et de traitement de la</i> <i>ptose gastrique</i>	27
OBSERVATIONS	30
CONCLUSIONS	48
BIBLIOGRAPHIE	49

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
